

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° 463

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

André Ernest MAZER

Né le 16 Février 1904 à Alès (Gard)

ÉTUDE RADIOLOGIQUE

DE

L'ANÉVRYSME PARIÉTAL DU CŒUR

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

André Ernest MAZER

Né le 16 Février 1904 à Alès (Gard)

ÉTUDE RADIOLOGIQUE

DE

L'ANÉVRYSME PARIÉTAL DU CŒUR

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1933

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE . Neurologie et Psychiatrie
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BROCCQ..... Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale.
 CATHALA..... Pathologie médicale
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 CHAVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) .. Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 OLIVIER..... Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimental
 et comparée.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur)..... Pathologie médicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.
 VELTEP Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERRER Histologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DU COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
N... ..	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	LE LORIER.....	Clinique obstétricale.
BASSET.....	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL ...	Clinique obstétricale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER...	Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé....		Education physique.
LEDOUX-LEBARD.....		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

A MON FRÈRE

A MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS MOURIER

Directeur général de l'Assistance publique

*Qui nous a guidé dans nos études
avec notre respectueuse reconnais-
sance.*

AU DOCTEUR HENRI MOURIER (*In Memoriam*)

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

*Qui nous a fait l'honneur de
présider cette thèse.*

A NOTRE MAÎTRE
MONSIEUR LE DOCTEUR COTTENOT

*Qui nous a guidé dans nos études
radiologiques. Qu'il vueille bien
accepter l'hommage de ce travail
avec l'expression de notre très vive
admiration.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DUVAL

MONSIEUR LE DOCTEUR DE MASSARY

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR ROBINEAU

MONSIEUR LE DOCTEUR MARCEL PINARD

MONSIEUR LE DOCTEUR LÉON GÉRARD

INTRODUCTION

L'anévrisme pariétal du cœur est généralement considéré, et à juste titre, comme une rareté clinique. Cette lésion n'est en effet décélée le plus souvent que sur la table d'autopsie, ayant été méconnue du vivant du malade.

Et cependant nous avons eu récemment l'heureuse fortune de collaborer aux examens radiologiques de quelques malades chez lesquels un tel diagnostic fut porté.

Intéressé par cette question, nous en avons poursuivi l'étude au double point de vue bibliographique et radiologique. Ceci nous a permis de dégager quelques faits et de voir le problème diagnostique de cette affection sous un jour nouveau.

Si, en effet, le diagnostic de l'anévrisme pariétal du cœur a été très rarement porté du vivant du malade jusqu'à ces dernières années c'est que la clinique ne possède que peu de signes particuliers à cette affection.

Au contraire, la radiologie peut, dans de nombreux cas, mais pas dans tous, objectiver la lésion avec une

netteté qui ne laisse guère de place au doute. Et cependant les premiers auteurs qui eurent recours à cette méthode pour compléter leurs investigations cliniques lui déniaient toute espèce de valeur.

C'est que pour s'objectiver à l'écran, l'anévrisme pariétal doit remplir certaines conditions de forme et de siège. Les images alors observées présentent des caractères très particuliers ainsi qu'il nous est apparu lors des examens auxquels nous avons collaboré.

L'ensemble de ces données bibliographiques et d'observations auxquelles nous avons participé nous ont semblé suffisamment intéressantes pour mériter de faire l'objet de notre thèse inaugurale.

Dans ce travail nous avons d'abord relevé toutes les observations d'anévrisme du cœur comportant un examen radiologique. Tantôt ce diagnostic avait été porté d'après les investigations radiologiques, tantôt il fut une découverte d'autopsie.

Notre contribution personnelle consiste en l'étude de quelques malades chez lesquels le diagnostic d'ectasie pariétale fut porté mais sans vérification anatomique, les porteurs étant toujours vivants.

Ces observations nouvelles ne seront pas rapportées dans notre thèse, n'étant pas encore entièrement publiées par leurs auteurs. Nous nous bornerons, à souligner que les images radiologiques qu'il nous a été possible d'observer se rapprochent ou diffèrent selon les cas de celles précédemment rapportées.

De l'ensemble de ces faits nous essaierons de dégager

une séméiologie particulière de l'anévrisme du cœur qui se réduira presque uniquement à des signes radiologiques.

Deux points nous semblent avoir, dans l'étude de cette lésion, un intérêt particulier : l'étude comparative de l'image anévrismale lors de la systole et de la diastole cardiaque et l'étude kymographique de cette lésion. Malheureusement des conditions matérielles nous empêchent de faire figurer dans ce travail, de telles observations dont l'étude, est encore en cours. Mais nous nous réservons d'y revenir à l'occasion. de publications ultérieures.

Enfin, seul l'anévrisme pariétal du ventricule gauche est assez fréquent pour permettre quelques conclusions. Les autres localisations d'anévrismes cardiaques étant trop rares.

Notre Maître Monsieur COTTENOT dont nous avons été l'externe dans le Service Central d'électro-radiologie de l'Hôpital Broussais a toujours été pour nous le guide éclairé et bienveillant grâce auquel la radiologie nous est apparue d'un si passionnant intérêt. Qu'il trouve ici l'expression de notre affectueuse reconnaissance.

Nous devons, enfin, remercier le Docteur HEIM DE BALSAC qui nous a inspiré ce travail et avec lequel nous en avons poursuivi l'étude aussi bien au point de vue clinique que radiologique.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

L'anévrisme du cœur fut primitivement confondu par les anciens auteurs avec la dilatation simple de cet organe. Cette distinction capitale est établie d'une façon définitive par la thèse de PELVET (1867) qui donne de l'anévrisme cardiaque la définition suivante :

« Sous le nom d'anévrysme je comprendrai tout diverticulum anormal formé par la substance de cet organe et communiquant avec son intérieur. Peut-être les dilatations non circonscrites que j'en sépare ont-elles, avec les anévrysmes, une certaine communauté dans le mode de formation, mais les caractères anatomiques tranchés, les troubles fonctionnels, les symptômes et la marche de ces derniers, me semblent former un ensemble assez entier, assez caractéristique, pour établir cette séparation.

Le mot *anévrisme* convient-il rigoureusement à tous les cas que je vais décrire ? non assurément ; mais ceux de dilatation partielle, anévrysme cir-

conscrit, anévrysme faux consécutif, anévrysme vrai, dilatation locale, kyste anévrysmal, tout à tour employés, ne me semblent pas s'appliquer non plus à la généralité des faits. Ils préjugent du reste la nature de la lésion ; celui d'anévrysme a l'avantage de n'avoir pas une signification bien arrêtée et me paraît par cela même mieux convenir. »

Différentes lésions semblent, à ce moment, susceptibles d'entraîner la formation d'une tumeur anévrysmale abcès (anévrysme aigu), endocardite chronique s'accompagnant d'infiltrations scléreuses du myocarde sous jacent, dégénérescence myocardique (intoxication ou trouble coronarien), rupture incomplète du cœur, apoplexie cardiaque, pour ne citer que les principales.

La thèse d'ODRIOZOLA semble consacrer le rôle de la myocardite résultat de la sclérose artériolo-capillaire du muscle cardiaque.

RENDU, en 1887, met en relief le rôle possible de la symphyse pariétale du péricarde en l'absence de toutes lésions coronariennes.

La remarquable thèse de R. MARIE (1896) marque une étape importante dans l'histoire de l'anévrysme du cœur, car tout en faisant une large part à la coronarite, cet auteur montre la réalité d'une pathogénie nouvelle : « ce ne sont pas les altérations scléreuses lentes, progressivement extensives, parallèles à l'ischémie artériolo capillaire » qui produisent toujours l'anévrysme du cœur, « nous y voyons plutôt le résultat de la disparition d'une partie du muscle du

cœur, le vestige, la cicatrice d'un ancien infarctus nécrotique ».

Les travaux de STRAUCH, HALL, PILING, HINGSAMMER, OEHMIG, ANGELVIN, apportent des faits nouveaux sans changer l'aspect de la question.

En 1910, PAILLARD dans une étude approfondie propose le terme d'anévrisme pariétal pour mieux définir cette lésion. Il établit une statistique des localisations et des aspects anatomiques, et met en relief l'absence des signes cliniques caractéristiques. Ceci explique pourquoi à ce moment encore l'anévrisme pariétal est presque toujours une découverte d'autopsie.

Les cas où le diagnostic a été porté du vivant du malade sont rares ; citons celui de REMLINGER (1896).

Mais encore souvent y eut-il plus soupçon d'anévrisme que certitude et c'est la vérification anatomique qui a permis un diagnostic rétrospectif. Nombreux sont les signes cliniques qui ont été attribués à l'anévrisme. Mais force est de reconnaître qu'aucun d'eux n'est caractéristique et qu'en réalité tous se rattachent à une lésion valvulaire, à une insuffisance cardiaque, à un trouble rythmique ou à une symphyse concommittante.

L'existence d'une tumeur pulsatile ou d'un centre de battement voisin de l'apex, mais différent de lui, sont cités sans qu'on leur accorde cependant la valeur qu'ils méritent.

Et cependant on sait déjà que l'anévrisme est

compatible avec une certaine longévité et même une activité appréciable.

A cette date aucun examen radiologique ne semble avoir été pratiqué dans le but d'apporter de nouveaux éléments.

Après avoir, en 1910, brossé le tableau clinique de l'infarctus du myocarde, STERNBERG, en 1914, met en relief l'évolution en 4 phases de l'anévrisme pariétal du cœur :

1^{re} phase : douleurs angineuses répétées.

2^e phase : crise plus violente d'angor accompagnée des signes habituels de l'infarctus.

3^e phase : dite de latence pendant laquelle la lésion peut être étonnamment tolérée.

4^e phase : déchéance cardiaque, irréductible et terminale (second épisode d'infarctus, rupture du symphyse de l'anévrisme, insuffisance cardiaque rapidement mortelle).

Si exactes que soient ces observations un mode d'évolution ne peut à lui seul constituer une séméiologie. Ces phases ne sont d'ailleurs par propres à l'anévrisme, s'appliquant aussi bien aux plaques fibreuses du myocarde.

Plus récemment PLETNEW puis avec lui JEGOROW et BÉNEDETTI ont bien montré que ces quatre phases, schématiquement distinctes, se soudent, s'intriquent ou manquent souvent, rendant le diagnostic bien difficile.

A défaut de certitude clinique, l'anévrisme pariétal du cœur ne peut-il dans certains cas s'objectiver à

l'écran ? La voussure que l'anévrisme fait sur la paroi cardiaque ne donne-t-elle aucune image radiologique caractéristique ?

LUTEMBACHER semble avoir été le premier, en 1920, à rechercher par ce procédé la clef de ce diagnostic. Il joua de malheur car deux cas observés par lui étaient des anévrismes de la pointe développés en s'enfonçant dans le foie ; ils étaient donc invisibles à la radio malgré leur dimension considérable. Il en conclut à la faible valeur de tels examens.

Cependant, en 1922, SEZARY et ALIBERT présentaient à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris un malade chez lequel une voussure du bord gauche du cœur permettait ce diagnostic.

Nos recherches nous ont permis de retrouver un certain nombre de cas analogues dont certains sont particulièrement démonstratifs puisque l'anévrisme objectivé sur l'écran ou le film a été retrouvé sur la table d'autopsie.

L'anévrisme pariétal du cœur peut donc dans certains cas se traduire d'une façon indiscutable par des signes radiologiques. Mais certaines conditions anatomiques de forme et de siège que nous étudierons au chapitre suivant, en particulier la distinction entre la plaque fibreuse et l'anévrisme du cœur qu'AUBERTIN et LEREBULET ont récemment mis en relief, permettent aisément de comprendre que tous les anévrismes du cœur ne donnent pas des images caractéristiques.

L'étude radiologique de cette lésion a d'ailleurs déjà

fait l'objet de différents travaux en particulier de la part de LUTEMBACHER qui conclut à sa valeur négative, HEITZ et CORONE, BRUNET dans sa thèse, JACKS-WARTBENHORST qui au contraire en montrent la nécessité.

Mais les conclusions des ces auteurs nous semblent devoir être modifiées à l'heure actuelle, à la lumière de faits plus nombreux et par suite de l'acquisition de méthodes nouvelles comme la télé-radiographie instantanée à un moment donné de la révolution cardiaque (systole ou diastole à volonté) et la kymographie. En effet, le dernier en date de ces auteurs. BRUNET, dans sa thèse ne mentionne aucun des cas où le diagnostic porté du vivant du malade, fut vérifié à l'autopsie.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

L'étude anatomique des anévrysmes pariétaux du cœur, et les discussions pathologiques relatives à cette lésion sont étrangères à notre sujet. Néanmoins quelques-unes de ces notions nous paraissent devoir être rappelées pour faciliter la compréhension de la séméiologie radiologique de cette affection.

Nous rappellerons à ce sujet les principales localisations et de la fréquence relative (d'après PAILLARD).

D'après PAILLARD nous avons l'étude des principales localisations et la fréquence relative : *cas ordinaire, anévrysme de la pointe.*

1^o Aspect extérieur du cœur :

Il est en forme de « *brioche renversée* », la surface est lisse parfois bilobée ou multilobée.

Parfois le ventricule est continuée par un prolongement conoïde et régulier.

La consistance est molle et fluctuante ou dure, pierreuse (caillots) ; quelque fois le cœur est simplement gros, quelques fois il y a symphyse du péricarde.

2^o *Poche anévrysmale :*

Sur la paroi antérieure du ventricule se trouve une excavation en cupule creusée dans la paroi myocardique.

La poche est tapissée par un revêtement fibreux.

3^o *Etat des artères coronaires :*

Souvent la coronaire antérieure est athéromateuse et oblitérée, quelquefois il existe un bloc d'oblitération complète, l'artère coronaire postérieure est athéromateuse.

Quelquefois les artères coronaires sont souples et perméables.

4^o *Lésions concomitantes.*

Lésions d'artério-sclérose plus ou moins étendues, les valvules mitrales et aortiques sont indurées et bosselées.

Les reins sont sclérosés et atrophiés.

Variétés rares.

1^o *Anévrisme de la cloison :*

L'anévrisme se forme au dépens de la partie supérieure amincie, purement membraneuse de la cloison inter-ventriculaire.

L'anévrisme fait saillie dans les cavités droites.

L'anévrisme, très volumineux, peut dissocier la paroi de l'oreillette et venir faire saillie à la base du cœur.

2^o *Anévrisme de la base du ventricule gauche :*
très rare.

3^o *Anévrisme du ventricule droit.*

3 sur 90 cas (PELVET).

4^o *Anévrisme des oreillettes :*

très rare.

Tout récemment AUBERTIN et LEREBOUTET en étudiant les suites éloignées des *infarctus du myocarde* ont montré qu'à la suite de cet incident il se formait une cicatrice de la portion myocardique nécrosée mais que cette cicatrice pouvait être très variable quant à son étendue et à son siège.

En effet, un petit infarctus superficiel ne donnera lieu qu'à une cicatrice peu étendue, ne formant aucune saillie et ne déformant pas le contour de la masse cardiaque. De même un foyer nécrotique, voisin de l'endocarde ou inclus dans l'épaisseur même de la paroi s'organisera en formant une plaque fibreuse que la coupe seule permettra de reconnaître. Enfin, certaines nécroses même importantes, pourront s'organiser, sans former de saillies hors de la masse cardiaque.

Ainsi s'établit une distinction fort importante à connaître entre ce qu'AUBERTIN et LEREBOUTET appellent la plaque fibreuse du myocarde et l'anévrisme pariétal du cœur.

Ces deux lésions résultent de l'organisation d'un infarctus guéri, mais tandis que l'un ne forme qu'une plaque qui ne déforme pas ou à peine le contour cardiaque, l'autre forme une voussure saillante, véritable bosse, ayant une cavité propre.

*
* *

Au point de vue pathogénique, le plus souvent l'anévrisme sera formé par la cicatrice résultant de l'organisation d'un infarctus guéri. Mais la proposition inverse n'est pas exacte. Si, en effet, tout infarctus guéri laisse à sa place une formation fibreuse celle-ci est le plus souvent en place incluse dans l'épaisseur de la paroi, ou ne faisant que doubler extérieurement ou intérieurement la paroi cardiaque dont une portion seulement a été nécrosée. Il n'y a anévrisme que lorsque sous cette plaque existe une cavité communiquant avec le ventricule. Celle-ci peut être naturellement plus ou moins nettement individualisée et former tantôt une géode cuputiforme visible seulement de l'intérieur du ventricule ou, au contraire, une véritable poche, soufflure pariétale s'extériorisant franchement sous forme de voussure, plus ou moins saillante, ou pulsatile et visible à l'extérieur de la masse cardiaque dont elle déforme le contour.

A côté de cette pathogénie que nous croyons répondre à la majorité des cas, tous les processus qui détruisent les éléments nobles, du myocarde, sont capables de former un anévrisme pariétal lorsqu'ils ont été remplacés par un tissu cicatriciel.

Ces processus peuvent être chroniques s'il s'agit de myocardites scléreuses atrophiantes (KAUFFMANN) ou subaiguës, s'il s'agit d'un processus endo-myocar-

dique, que certaines observations semblent légitimer. Toutefois, il faut noter que même dans ces cas les lésions vasculaires jouent un rôle capital, mais ce sont alors les fines arborisations artérielles qui sont en cause et non plus des branches assez importantes comme dans l'infarctus classique.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

Nous croyons logique de procéder d'abord à une révision de la question avant d'y apporter notre contribution personnelle. Pour cela, nous avons soigneusement recherché tous les cas d'ectasies pariétales s'accompagnant d'un examen radiologique. Nous les avons classés selon que cet examen avait été négatif ou avait, au contraire, objectivé des images anévrismales et selon que ce diagnostic porté du vivant du malade a été vérifié anatomiquement par la suite, ou qu'inversement il avait été révélé par l'autopsie.

A. — Une première catégorie de faits nous semble dès l'abord à mettre en relief : un examen radiologique sérieux, ne découvre aucun signe d'anévrisme pariétal que l'autopsie révèle cependant.

Tels sont les cas de :

OBSERVATION I. LUTEMBACHER 1920 (résumée).

Homme de 37 ans ayant fait en 1917 deux ans de campagne.

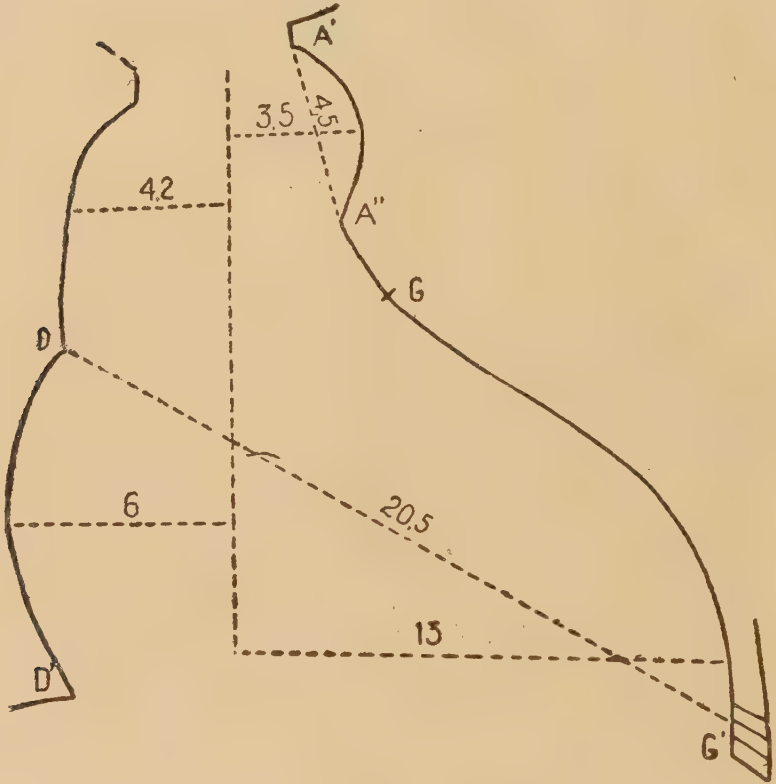


FIG. 1

(Obs. II de LUTEMBACHER) Orthoradioscopie de l'anévrisme de la fig. 2.
Hypertrophie du ventricule gauche.

Des douleurs précordiales avec essoufflements et œdèmes,
motivent son évacuation du front.

PLANCHE I.



FIG. 2.

Observation II (de LUTEMBACHER). Énorme anévrisme du ventricule gauche, dont le volume est à peu près égal à celui du cœur.

Il présente un tableau d'insuffisance cardiaque progressive avec gros souffle systolique apexien et douleur à la pression localisée à la pointe.

Examen radioscopique : énorme cœur, convexité très marquée du bord gauche et de la pointe qui plonge sous le diaphragme.

Autopsie : très gros anévrisme de la pointe, développé vers le bas et logé dans une encoche creusée dans le bord gauche du foie en refoulant le diaphragme auquel il adhère.

OBSERVATION II. — (LUTEMBACHER, cas II) 1920 (résumée) (Fig. 1 et 2).

Homme de 54 ans, douleurs persistantes de la pointe réveillée par la pression. Insuffisance cardiaque progressive, assourdissement des bruits galop, souffle systolique apexien.

Examen radioscopique : très grosse augmentation de volume du cœur surtout développé au dépens du ventricule gauche.

Mort subite un mois plus tard.

Diagnostic pas établi *in vitam*.

Autopsie : anévrisme du ventricule gauche, aussi gros que le cœur se logeant dans encoche creusée dans le foie en refoulant le diaphragme.

OBSERVATION III (PLETNEW, 912, cas 9), 1926.

Homme de 53 ans, syphilis contractée à 22 ans et normalement traitée.

Depuis 5 ans, toux dyspnée et crises « sténocardiques ».

Le 21 janvier, crise angineuse intense durant 8 heures.

Assourdissement des bruits, tachycardie, tension écrasée, insuffisance cardiaque, infractus pulmonaire, mort le 20 avril.

Examen radiologique : cœur augmenté de volume, bords réguliers, forte stase veineuse.

Le diagnostic porté était : infarctus du myocarde par artérite et anévrisme probable.

Autopsie : Anévrisme du ventricule gauche, mais sa forme, son volume et son siège ne sont pas précisés.

OBSERVATION IV. — PALLASSE, BRET, et CLUZET, (829), 1927 (résumée).

Femme de 53 ans, sans antécédents.

Crises douloureuses angineuses et dyspnéïques, répétées, avec œdème aigu pulmonaire.

Bruits sourds sans souffle, ni galop, tension écrasée : 11 1/2-5. (avant max. = 16) gros foie, râles aux bases, température 38°, albuminurie.

Examen radioscopique : gros cœur étalé, le bord gauche atteignant la paroi ; aorte normale.

Electrocardiogrammes : complexes ventriculaires déformés (bas voltage, crochetage, T. inversé).

Un mois après : nouvelle crise douloureuse très dyspnéïque, cyanose, mort.

Anévrisme non diagnostiqué.

Autopsie : Adhérences pleurales, œdème pulmonaire, épanchement péricardique, forte augmentation de volume de la pointe : cœur en gourde, la coupe de cette région montre : dilatation et amincissement considérable de la paroi (2 mm.) qui est scléreuse ; des caillots adhérents stratifiés comblent cette poche.

Le reste de la paroi ventriculaire est fortement hypertrophiée.

Les cas I, II et IV se rapportent donc à des anévrismes volumineux de la pointe du cœur non diagnostiqués du vivant.

Une cicatrisation d'infarctus fut soupçonnée pour le cas III mais le siège de l'anévrisme reconnu à l'autopsie n'est pas précisé, ce qui enlève de la valeur à cette observation.

Dans ces trois premiers cas l'anévrisme se projetait au milieu d'ombres opaques, il ne pouvait être mis en évidence.

Il apparaît donc acquis que pour donner lieu à des signes radiologiques un anévrisme pariétal doit ne pas se confondre avec des ombres voisines de celles du cœur et cette éventualité paraît être lorsqu'il siège à la pointe.

B. — Les cas suivant se rapproche, croyons-nous des précédents :.

OBSERVATION V. — CHRISTIAN et FRIK (909) 1922.

Femme de 66 ans, dyspnéique, présente depuis six mois à la suite d'un traumatisme du thorax, une douleur précordiale d'intensité croissante, avec angoisse et palpitations.

Respiration superficielle, cyanose, extrémités froides — 38°5, râles aux bases pulmonaires. La pointe bat dans le 7^e espace, matité cardiaque augmentée. Souffle systolique précordial mésocardiaque, clangor aortique, 2^e bruit pulmonaire claqué.

Examen radioscopique : Pointe arrondie, la partie supé-

rière du bord gauche est constituée par une voussure longue de 7 centimètres, saillante de 1/2 cm. fortement pulsatile. A chaque systole on voit une sorte d'onde descendante se propager jusqu'à la pointe.

Meurt en quinze jours dans un état délirant (artérite cérébrale probable).

Autopsie : Absence d'adhérences pleurales ou péricardiques.

A la pointe voussure non signalée à la radioscopie, constituée par une callosité grise, épaisse de 6 millimètres, sans fibre myocardique, uniquement conjonctive.

Au niveau de l'infundibulum aortique, existe une autre voussure (vue à l'écran) correspondant à une hypertrophie myocardique de tout l'infundibulum qui mesure 16 millimètres d'épaisseur.

Tout le ventricule gauche est clouté de nombreuses petites voussures de la taille d'une lentille.

Valvules peu sclérosées, artères coronaires très athéromateuses, obstruées à 1 centimètre de leur origine.

Il existait donc un anévrisme mais pas au siège repéré à l'écran. Seul l'examen en frontal a été fait. D'autres incidences auraient sans doute été instructives. Ici encore l'anévrisme était en partie caché. Il ne se traduisait semble-t-il pas aucune saillie, mais à son union avec le myocarde sain existait une dépression assez visible.

Si on avait pu voir une autre dépression et multiplier les examens sous différentes incidences on aurait d'après la différence de battements, peut-être pu différencier la zone anévrismale du reste du cœur.

Pour qu'un anévrisme s'objective donc bien à la

radio il faut que toute son implantation se projette dans une zone visible et multiplier les incidences d'examens.

C. — BRUNET dans sa thèse rapporte des cas d'anévrismes apexiens qui malgré leur volume n'étaient pas visibles à l'écran.

Dans la 1^{re} observation on constate seulement une hypertrophie du ventricule gauche. L'autopsie permet de découvrir un anévrisme du volume d'un œuf de poule, développé au-dessous de la pointe. Il est enfoui dans des adhérences péricardiques et inclus dans une poche hépatique.

Il n'y a donc à l'écran qu'une hypertrophie du ventricule gauche, l'examen anatomique, montre que la poche est creusée principalement aux dépens de la paroi ventriculaire et ne fait qu'un léger ressaut extérieur.

D. — Dans quelques autres cas, des déformations des contours furent attribués à une extasie pariétale, mais ces cas nous paraissent discutables en l'absence de vérifications anatomiques. S'il y eut dilatation anévrismale celle-ci ne siégeait vraisemblablement pas au niveau de la masse ventriculaire ; il s'agirait alors de cas absolument exceptionnels.

OBSERVATION VI. — KRAUSE (1908), 1919.

L'A. ne semble considérer qu'une dilatation anévrismale du sinus de Valsalva, l'anévrisme étant intra cardiaque,

ce qui est à côté de notre sujet. Au point de vue radiologique l'arc moyen étant saillant et cette déformation ne fut rapportée à l'anévrisme qu'après la mort.

❖ OBSERVATION VII. — BIANCHI (910), 1922.

Homme de 35 ans, blessé en 1916 par éclat d'obus thoracique.

En 1921, en l'absence de tout signe fonctionnel on constate : pointe bat dans le 5^e espace, foyer de battements visibles à jour frisant avec matité relative, au niveau du 3^e espace gauche, souffle doux holosystolique de cette région.

Examen radiologique : 1^o Examen en 1920, ne décèle rien d'anormal.

2^o Examen en 1921 : thorax normal, éclat d'obus en plein champ pulmonaire gauche, en peu au-dessous de la clavicule, crosse aortique normale bord droit du cœur normal. Sur le bord gauche « entre les 2^e et 3^e segments » (sans doute arc moyen) tumeur du volume d'un œuf de poule faisant corps avec le cœur, nettement séparé de lui vers le bas, se confondant en haut avec le hile. L'opacité de cette masse est faible. Les rapports de ses battements dans le temps ne sont pas précisés.

Sujet toujours vivant lors de la publication.

L'auteur croit à un anévrisme de la paroi antérieure du cœur. Il se base sur la clinique pour éliminer une affection congénitale ou un anévrisme de l'artère pulmonaire. L'étiologie serait traumatique.

En l'absence de vérifications nous ne croyons pas pouvoir retenir ces cas, qui nous semble se rapporter

davantage à une affection hilare (artère pulmonaire) ou parahilaire qu'à une voussure appartenant en propre au cœur, surtout à la masse ventriculaire.

OBSERVATION VIII. — BERGONIÉ et MOULINIÉ.

Femme de 27 ans, palpitations depuis l'âge de 15 ans (en réalité tachycardie d'efforts). Douleur thoracique ressentie une fois auparavant. Bon état général, léger frémissement mésocardique, douleur exquise à la pression légère et souffle systolique doux à la pointe — pouls 80, s'accélégrant à 120 au moindre effort. Tension artérielle normale, — cardiogramme normal.

Examen radioscopique : « En position oblique on observe la disparition de la clarté médiastinale dans la partie qui correspond au 1/3 supérieur du ventricule gauche. En ce point il y a une saillie anormale animée de battements plus accusés » et « mouvements pulsatiles anormaux non absolument synchrones de ceux du ventricule gauche ».

Malade toujours en vie hors de la publication.

Les A. basent leur diagnostic sur la douleur exquise déjà signalée par d'autres auteurs (LUTEMBACHER, SEZARY).

Comme DAMADE et VERGER qui ont pris part à la discussion nous doutons qu'il s'agisse d'un anévrisme : le sexe, l'âge, l'absence d'antécédents, le siège de la voussure semblent autant d'arguments non favorables, mais cette femme jeune, avec palpitations, frémissement, souffle peut être une mitrale

dont l'O. G. dilatée a été vue et prise à tort par les auteurs.

Ce cas nous semble donc plus que dicutable et nous ne pouvons en tenir compte.,

F.-Par. contre, tout un groupe d'observations d'anévrismes pariétaux nous paraissent indiscutables et chaque fois c'est l'examen radiologique qui a permis à lui seul le diagnostic alors que la clinique était défailante. Comme elles sont accompagnées d'une vérification anatomique du diagnostic porté, leur valeur nous paraît capitale. Elles constituent donc la base même de notre travail.

OBSERVATION IX. — SHENMANN et NIVEN, avril 1925.
(fig. 3, 4 et 5).

Homme de 68 ans, sobre, sans antécédents notables présente depuis 9 ans des douleurs rétrosternales avec palpitations, remplacées depuis deux ans par de la dyspnée.

Pulsations visibles avec rétraction au niveau du 6^e espace et au-dessous bruits cardiaques presque normaux.

Au 3^e espace gauche forte impulsion ; les bruits du cœur sont remplacés par un double souffle léger.

Examen radioscopique : la moitié inférieure de l'hémithorax gauche est occupée par une grosse masse.

L'état général décline, insuffisance cardiaque et mort.

Autopsie : La masse cardiaque occupe toute la partie inférieure de l'hémithorax en y refoulant le poumon.

Il s'agit d'une soufflure du ventricule gauche de volume

PLANCHE II.

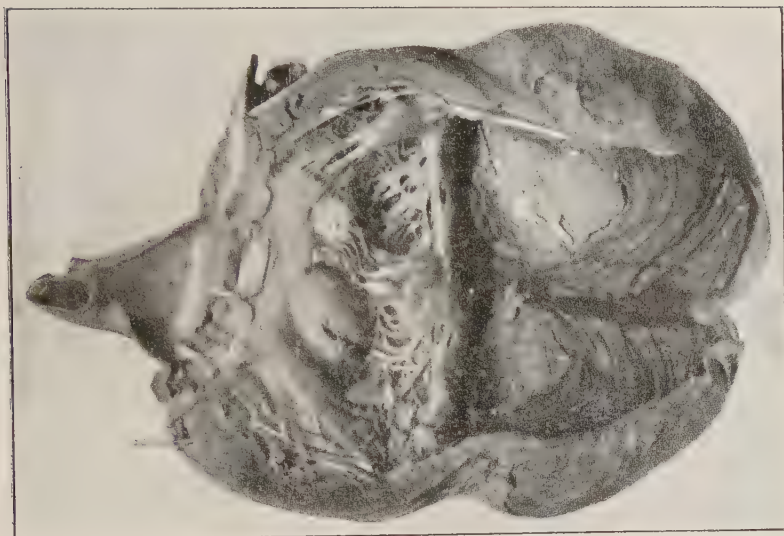


FIG. 4.

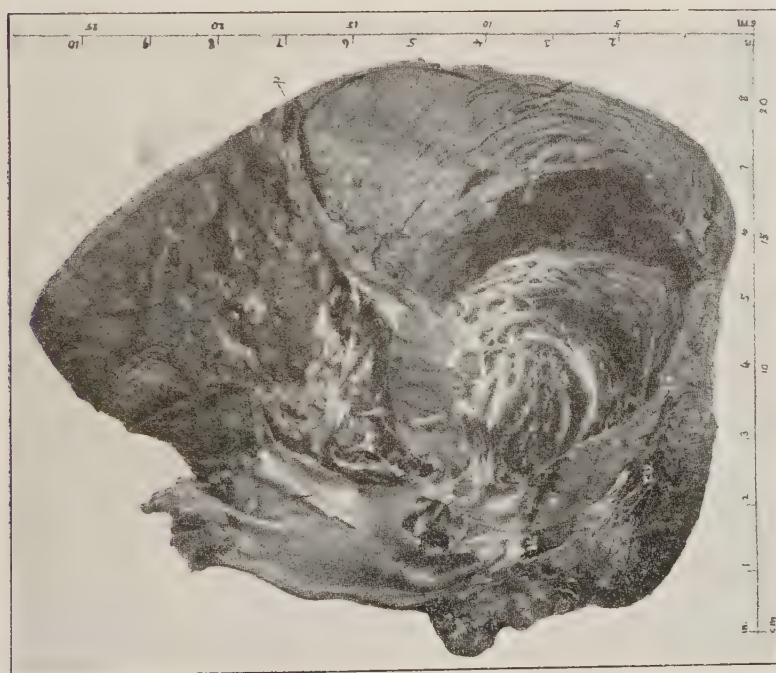


FIG. 3.

Poumon gauche et cœur du cas décrit.
P, grande poche décrite dans le texte.

(SCHENNAN et NIVEN. *The journal of pathology and bacteriology*).

considérable (le plus important décrit au dire les auteurs), adhérente au péricarde, remplie de caillots stratifiés. La

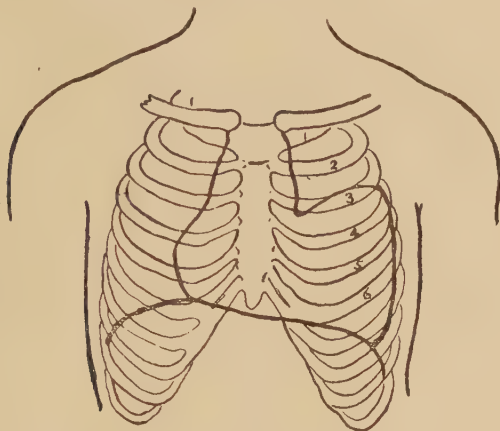


FIG 5.

paroi dure, calcifiée, a une épaisseur de $1/2$ à $3,5$ mm. Autres cavités normales, aorte normale.

OBSERVATION XI. — KALISH (1927).

Homme de 66 ans amené dans un état de faiblesse extrême avec agitation et respiration Cheynes-Stokes.

A l'examen : augmentation du volume du cœur vers la droite et vers la gauche. Souffle systolique, doux qui s'entend sur toute la surface du cœur, pouls régulier.

Légère sensation de tension dans l'épigastre droit.

A l'examen radiologique : augmentation du volume du cœur dans toutes ses dimensions avec léger battement. Le ventricule gauche était coiffé du nombre hémisphérique qu'il était impossible de dissocier sous n'importe quelle incidence et qui ne battait pas d'une façon synchrone avec le ventricule ; élargissement de la crosse de l'aorte.

Après avoir éliminé l'hypothèse d'un empyème enkysté l'auteur s'arrête au diagnostic d'anévrisme partiel du ventricule gauche.

Le malade meurt brusquement 6 jours plus tard. A l'autopsie on constate l'existence d'un anévrisme de la paroi antérieure gauche du cœur avec perforation partielle.

La sclérose des coronaires pourrait avoir été la cause principale du décès.

WOLF.

OBSERVATION XI. — HARVIER et CAROLI (Juillet 1930) (fig. 5 *bis* et 5 *ter*).

Femme de 64 ans.

En mai 1928 douleurs rétrosternales très vives à l'occasion d'un effort. Depuis, accès répétés mais plus dyspnéiques que douloureux.

En avril 1930, état d'insuffisance cardiaque à prédominance hépatique, ni congestion pulmonaire, ni œdème, mais gros foie dur, douloureux avec splénomégalie.

La tension artérielle (16/9) et l'auscultation cardiaque sont normales, la palpation fait percevoir sur le bord du cœur, deux centres de battements systoliques. Le premier (apex) siège au-dessus du mamelon dans le 6^e espace ; le second plus vigoureux et plus large siège dans le 4^e espace et en dehors du précédent. Entre ces deux chocs existe une aire de rétraction systolique de la paroi.

Examen radiologique : Plusieurs téléradiographies ont des contours trop flous pour être instructives, mais la radioscopie montre « image bilobée du ventricule gauche ». Entre le point G. surélevé et la pointe ne quittant pas le diaphragme au cours des mouvements respiratoires, le bord gauche paraît formé par deux arcs inégaux. L'arc supérieure est animé de battements amples simulant une

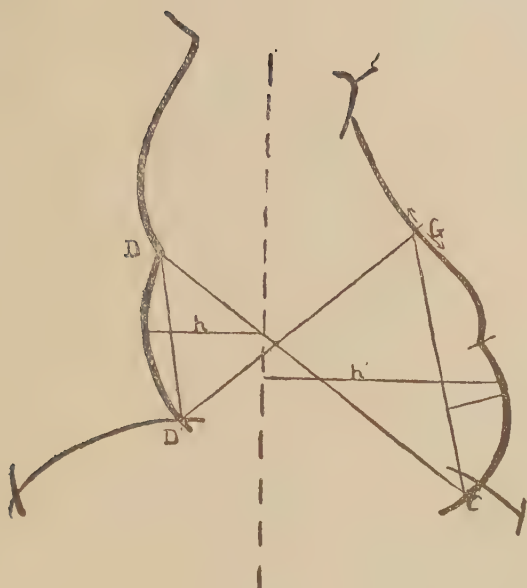
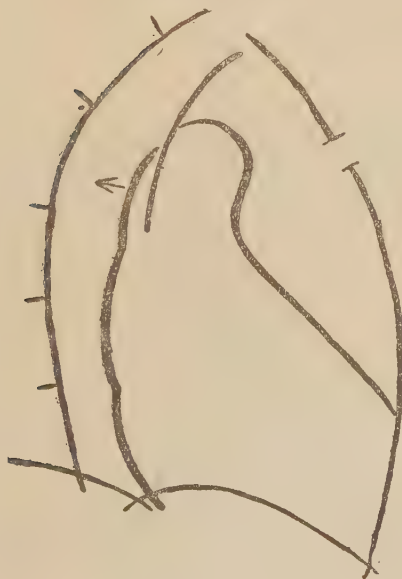


FIG. 5 bis.
Frontale antérieure.



O. A. D.

FIG. 5 ter.

Orthodiagrammes dus à l'obligeance de MM. HARET et TRAIN.
Paris Médical, 5 juillet 1930.

expansion, l'inférieur est presque immobile, à tel point que le supérieur est pris pour l'anévrisme.

Electrocardiogramme : en D1, inversion de T ; en D2 prépondérance gauche avec extra-systoles ventriculaires droites, en D3 prépondérance V. G.

La réaction de B-W est négative mais l'Argyll-Robertson net.

Après quelques phénomènes ressemblant à des absences épileptiques, mort le 30 mai 1930 au cours d'une crise comitiale violente.

Autopsie : Péricardite adhésive : symphyse médiastino-pleurale englobant tout le ventricule gauche avec cloisonnement intrapéricardique circonscrivant quelques loges pleines de liquide séreux.

Anévrisme du volume d'une pomme appendu, à la pointe du cœur mais séparé de la masse ventriculaire par un sillon profond. Le tout est noyé au milieu d'adhérences. La cavité anévrismale pleine de caillots stratifiés, adhérents, ne communique avec le ventricule que par un mince pertuis.

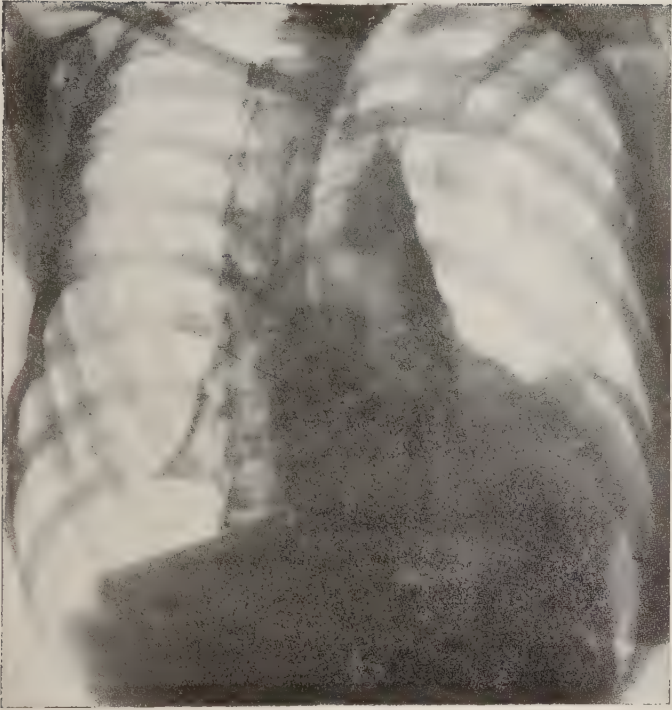
Aorte normale.

Un examen radiolipiodolé montre l'oblitération des branches coronariennes avec leur réseau de suppléance.

Les A. ont fondé leur diagnostic *in vitam* sur l'existence d'un centre anormal de battements et sur les signes radiologiques.

Ici l'aspect bilobé du bord gauche était très caractéristique, sans doute lié au sillon profond séparant le ventricule gauche et l'anévrisme.

Autre particularité : PAS D'EXPANSION de la masse anévrismale vue à l'écran. La présence de caillots dans la cavité ectasique peut donc empêcher les battements



O. A. D.

FIG. 6.

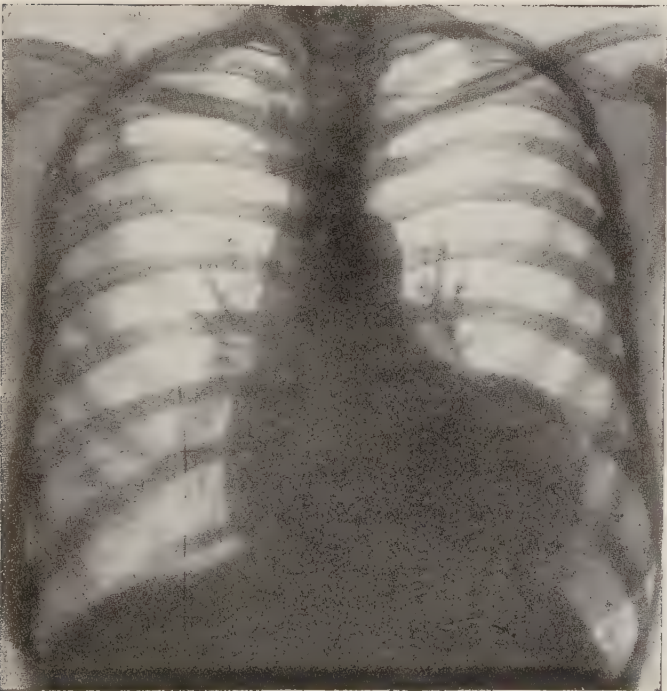


FIG. 7.

Position Frontale

(*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, nov. 31.)

et ce fait s'oppose à la conception de HERTS qui attribue une valeur considérable à l'existence des battements et en fait un signe capital.

OBSERVATION XIII. — ROMULO-SILVA, 1931 (fig. 6, 7, 8).

Femme (âge ?) ayant des palpitations et de la dyspnée depuis de longues années.

Lors du premier examen (2-12-29) syndrome de grande insuffisance cardiaque.



FIG. 8.

Orthodiagramme cardiaque (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, nov. 1931).

L'inspection précordiale montre un foyer de battements que la palpation localise aux 4^e et 5^e espaces. Pression à ce niveau *douloureuse*. Ni souffle, ni frottement mais galop et E. S. Tension artérielle 13/10.

Sous l'influence du repos et du traitement son état s'améliore.

Examens de sang et d'urines normaux. En particulier B.-W. négatif.

Examen radioscopique : cœur augmenté de volume, forte

saillie curviligne du bord gauche occupant presque tout l'arc inférieur, faisant corps avec le cœur, se déplaçant avec lui, battements non observés. Aorte normale.

Electros : bas voltage dans toutes les dérivations ; E. S. V. G. ; T. en dôme en D1.

En avril 1930 accentuation de l'insuffisance cardiaque et mort.

Autopsie : adhérences et épaissement péricardiques prononcés au milieu desquels sur le ventricule gauche on note une saillie globuleuse gris clair du volume d'une mandarine et une seconde plus petite à la pointe. Aorte et valvule normales. Ces deux anévrismes sont pleins de caillots stratifiés.

Artères coronaires perméables, de structure normale.

G. — A côté de ces cas indiscutables puisqu'à côté de signes cliniques électrocardiographiques et radiologiques de valeur il y eut vérification anatomique, se placent plusieurs observations non vérifiées mais qui nous paraissent authentiques.

OBSERVATION XIV. — SEZARY et ALIBERT (907), 1922.

Homme de 35 ans, réformé en 1917 pour congestion pulmonaire encore en évolution.

En 1921 il accuse une douleur précordiale avec serrement, sans angoisse ni irradiations, se calmant par le repos.

Ni souffle, ni frottement, ni matité, ni battements mais éclat du 1^o bruit de la pointe et douleur localisée à ce niveau (6^e espace) lors de la pression.

B-W. normal dans le sang et L. C. R. même après réaction.

Examen radioscopique : cœur de volume sensiblement normal.

Saillie ampullaire du volume d'une noix ne se séparant de la masse cardiaque sous aucune incidence, faisant corps avec le cœur, animée de battements synchrones de ceux du ventricule gauche avec expansion systolique. Ombre non homogène circonscrite par une étroite bande plus sombre, et une autre plus claire. La recherche de l'indice de profondeur et l'examen en O. A. G. montrent qu'elle se développe en arrière.

Aorte normale.

Sujet vivant lors de la publication.

OBSERVATION XV. — HEITZ et CORONE (886), 1923.

Homme de 42 ans, essoufflé depuis l'âge de 18 ans; il fait néanmoins son service militaire et six mois de guerre.

Tousseur habituel du fait d'une laryngite, un examen radiologique pour dépister une bacilliose éventuelle, fait découvrir en 1921, une saillie du volume d'une noix située au-dessus de la pointe du cœur, animée de battements synchrones de ceux du ventricule avec expansion systolique nette.

Cœur normal (premier bruit claqué). Aorte normale. Pas de signes de syphilis.

En 1922, oppression rare et passagère; la tumeur cardiaque s'est accusée, elle atteint le point G. et est très fortement expansive, d'opacité homogène. Elle paraît s'accroître en O. A. D.; de ce fait BORDET la situerait sur le bord droit.

En 1923 mêmes aspects; le malade est perdu de vue.

La rareté de siège sur le ventricule droit (trois fois

sur 90 cas d'après PELVET) fait douter de cette situation ventriculaire droite ; un seul fait est certain la tumeur siège sur la face antérieure du cœur.

OBSERVATION XVI. — MEYER, 1928.

Un homme de 54 ans fait en 1926 un infarctus du cœur caractérisé par l'absence du syndrome habituel d'angine de poitrine qui était remplacé par une brûlure rétro-sternale très violente, par de la fièvre de 38 à 38°5, par de la tachycardie, de l'hypotension, et des modifications importantes des courbes électrocardiographiques. Peu après la radio montre un cœur augmenté de volume sans plus.

En 1928, à l'occasion d'un trouble parétique de la langue et d'une légère dyspnée, sans autre signes subjectifs, on constate un assourdissement des bruits du cœur avec tension artérielle de 14/8. Les courbes électrocardiographiques montrent la disparition de l'élargissement initial des complexes mais l'inversion de T persiste en D1. L'examen radiologique montre cette fois, à la partie moyenne de l'arc du ventricule gauche une voussure d'un volume d'une mandarine se développant surtout en avant. La partie culminante de cette saillie a une transparence plus grande que les parties musculaires avoisinantes mais présente des mouvements systoliques expansifs opposés à ceux du reste de la musculature cardiaque.

Sujet vivant lors de la publication.

OBSERVATION XVII. — PINCHIN, janvier 1930 (fig. 9).

Homme de 45 ans, sans antécédents, en bonne santé. En juin 1929, douleurs rétro-sternales intenses, irradiant

PLANCHE «IV.



FIG. 9.

PINCHIN (*Proceedings of the Royal society of médecine*).

dans le bras gauche et le cou, sensations de mort imminente, durée 4 jours.

En août 1929 nouvelle crise douloureuse analogue de deux heures.

Examen le 17 août, température normale, pouls 80, douleur à la pointe, qui bat dans le 6^e espace, bruits sourds presque imperceptibles, T. A. 11 9/12.

Radio : voussure du ventricule gauche, très nette, ayant les dimensions d'une amande, expansive.

Sujet vivant lors de la publication.

OBSERVATION XVIII. — PADILLA et CASSIO.

Homme de 60 ans, présentant de l'angor d'effort depuis l'âge de 20 ans .

A 30 ans claudication intermittente.

Actuellement dyspnée d'effort (2 à 3 paroxysmes nocturnes), pollakiurie, nycturie, T. A. 15/10.

Radio : gros cœur avec déformation hémisphérique de la pointe, ne participant pas aux mouvements du cœur, comme si la contraction cardiaque finissait juste à son contour. L'opacité est moindre que celle du reste du cœur.

OBSERVATION XIX. — ANTONIO-CRESPO ALVAREZ.

XX... marié, 53 ans, 5 enfants. Sa femme a eu deux avortements.

Son père est mort à 44 ans.

Le malade avait eu la syphilis à 25 ans, bien traitée. B.-W. négatif depuis 10 ans.

Tuberculose pulmonaire traitée en sanatorium.

Il vient consulter parce qu'après un exercice violent,

il ressent une oppression douloureuse avec propagation dans le bras gauche.

Pas de signes cliniques à l'auscultation et à la percussion.

L'orthodiagramme est normal.

A l'électrocardiogramme : l'onde T iso-électrique dans la 1^{re} dérivation et diphasique dans la 2^e

Quelques jours après : accès douloureux intense : Pâleur, douleur, oppression dans la poitrine.

Le lendemain tout rentre dans l'ordre. Ensuite l'affection évolue en trois périodes.

La première de douze jours avec fièvre, douleurs dans la poitrine et le bras.

Tension artérielle 9-7.

On note un frottement péricardique au niveau du foyer aortique.

La radiographie montre une augmentation de volume du ventricule gauche non visible sur l'orthodiagramme fait précédemment.

La deuxième période correspond à un mois de bien être.

Enfin dans la troisième période on note des signes d'une insuffisance circulatoire avec troubles graves. La radiographie montre une augmentation considérable du cœur. Le diagnostic d'anévrisme cardiaque est posé.

Mort subite. Pas d'autopsie. Peu de jours avant la mort une radiographie a été pratiquée et sur celle-ci le ventricule gauche se dégage sur une ligne horizontale jusqu'à la paroi latérale du thorax.

*
* * *

Dans le service de notre Maître M. COTTENOT, nous avons personnellement eu l'occasion d'observer récemment plusieurs malades chez lesquels le diagnostic d'anévrisme pariétal du cœur a été porté.

Nous ne pouvons malheureusement, relater ici les observations détaillées de ces malades qui appartiennent au Docteur LAUBRY ou à ses élèves et qui sont en cours de publication. Aussi nous bornerons-nous à signaler les caractères radiologiques observés par nous, lors de nos examens, afin de les comparer à ceux des observations précédentes et d'en tirer quelques conclusions.

Dans tous les cas l'anévrisme siégeait sur le bord gauche du cœur, en déformant celui-ci d'une façon plus ou moins marquée. Le ventricule gauche semble donc être dans ces cas le siège de la lésion. Tantôt il s'agissait d'une voussure régulière et limitée, tantôt d'une saillie plus accusée et plus irrégulière.

L'implantation de cette dilatation ectasique sur le reste de la masse cardiaque était toujours visible aussi bien vers la base que vers la pointe du cœur.

Cette voussure était dans certains cas animée de battements expansifs et l'examen à l'écran, semblait montrer un gonflement plus marqué de l'ectasie lors de la systole. Dans d'autres cas tout le contour gauche du cœur semblait peu mobile, on ne distinguait pas de battements particuliers siégeant au niveau de la voussure.

Au point de vue clinique certains de ces malades avaient présenté auparavant un syndrome d'infarctus du myocarde, mais d'autres n'avaient accusé aucune crise douloureuse pouvant faire penser à un tel incident.

Tous ces malades toléraient d'une façon étonnante une lésion aussi importante.

Un seul présentait des signes cliniques pouvant faire penser à l'anévrisme pariétal : double centre de battement et d'auscultation dans la région de l'apex.

Chez les autres c'est l'écran qui, en montrant la lésion avec ses caractères d'une grande netteté, permit d'en faire le diagnostic.

CONCLUSIONS

Après avoir ainsi exposé des faits que pouvons-nous en déduire.

Sans vouloir insister sur la symptomatologie clinique de l'anévrisme pariétal, avouons qu'il faut lui reconnaître quelques signes de valeur.

L'existence d'une zone de battements, différente de celle de l'apex et siégeant à son voisinage ; certains mouvements de rétraction de la région précordiale, une douleur localisée, fixe, pérिमamelonnaire, spontanée, réveillée ou accentuée par la pression du doigt, ont, en dehors des signes banaux de lésions orificielles et d'insuffisance cardiaque, été signalés au cours d'anévrismes authentiques et leurs caractères leur permettent de figurer logiquement lorsqu'il y a ectasie du cœur.

Quelle que puisse être la valeur de ces signes, il est rare qu'ils frappent dès l'abord comme le fut le cas chez les malades de SHENNAN et NIVEN et de HARVIER et CAROLI. Il nous semble que plus souvent l'examen radiologique en montrant une image anormale les faits rechercher et découvrir après un examen méticuleux.

Pour qu'un anévrisme pariétal s'objective à l'écran, plusieurs conditions nous paraissent nécessaires.

a) Il faut que l'anévrisme soit saillant, de façon à déformer les contours du cœur. Tout anévrisme développé dans l'épaisseur même du myocarde ne s'extériorisant pas ou que très peu, se confond avec une plaque fibreuse et ne se traduit par aucun signe radiologique important, le cœur étant seulement gros (cas BRUNET).

De même, l'ectasie peut être dissimulée au milieu de lésions de péricardite adhésives et ne pas s'extérioriser franchement.

b) Il faut enfin, que le siège de l'anévrisme soit tel qu'il ne se projette pas, parmi d'autres ombres mais qu'au contraire il tranche sur une clarté telle que celle du champ pulmonaire.

Cette condition semble très rarement réalisée quand l'anévrisme siège à la pointe (cas I et II de LUTEMBACHER). Au contraire, lorsque l'ectasie siège à la base du ventricule gauche, en déformant le bord gauche du cœur elle se projette très nettement.

Il nous semble donc qu'il faille distinguer la symptomatologie radiologique de l'anévrisme pariétal du cœur selon son siège.

L'anatomie nous apprend que l'infarctus de myocarde est surtout fréquent là où les ramifications coronariennes sont peu anastomosées ou ont un trajet assez long — sans voies de suppléance. L'anatomie pathologique confirme ces données si bien que le siège habituel des infarctus et partant, des anévrismes qui

en résultent, sont, par ordre de fréquence : la pointe, le bord gauche du ventricule gauche et la cloison interventriculaire.

Remarquons tout de suite que cette dernière localisation ne s'extériorisant jamais de l'ombre cardiovasculaire restera toujours inaccessible aux investigations radiologiques.

D'autre part, tous les anévrismes ne sont pas la conséquence d'un infarctus cicatrisé, d'autres pathogénies peuvent être invoquées, mais dans ces cas encore, c'est le ventricule gauche qui sera le siège le plus fréquent.

Les autres cavités cardiaques ne sont, en effet, qu'exceptionnellement intéressées par un processus anévrismatique.

Le cas de HEITZ et CORONE se rapporte bien, selon ces A. à une aétasie du ventricule droit, mais sans que ce soit une certitude. Il nous semble, en effet, que seul le siège sur la partie antérieure du cœur puisse être affirmé sans préciser si c'est aux dépens du ventricule gauche, ou du ventricule droit.

Pratiquement deux sièges sont donc seuls à considérer : la pointe et le bord gauche du ventricule gauche.

L'*anévrisme apexien* est classiquement le plus fréquent. Parmi les cas figurant dans la présente étude nous trouvons une proportion égale de sièges apexiens ou ventriculaire gauche. Les cas de KRAUSE, BIANCHI, BERGONIÉ et MOULINIÉ, et celui de PLETNEW, très discutables étant éliminés.

Le diagnostic de cette localisation paraît particulièrement difficile, en effet si l'anévrisme est enfoui dans les ombres sous diaphragmatiques, l'écran n'objective qu'une grosse masse cardiaque avec une fixité de la pointe à laquelle les auteurs attribuent une grande importance (LUTEMBACHER, 1920, *Bull. Médical*, 1926). Ce signe isolé nous paraît tout au plus permettre l'hypothèse d'une ectasie apexienne. Dans de tels cas la radiologie n'est donc que d'un maigre secours.

Si l'anévrisme est un peu dégagé du diaphragme il ne l'est jamais complètement ; seule une des extrémités de son implantation sur la masse cardiaque sera visible, l'autre restant cachée avec le bord inférieur du cœur. En outre, presque toujours des adhérences importantes fixent la pointe au péricarde et au diaphragme.

Ici, encore existe une fixité de la pointe que CHRISTIAN et FRICK, puis HARVIER et CAROLI ont noté avec précision. Cette immobilité de la pointe s'oppose aux mouvements qui animent le bord gauche sus-jacent du cœur. Il y a absence de mouvements comme de phénomènes expansifs.

Entre cette zone inférieure immobile et le bord gauche qui, lui, est mobile, existe un point d'articulation de mouvements qui a été bien observé par CHRISTIAN et FRICK puis par HARVIER et CAROLI. Il est remarquable de noter que ces auteurs ont commis la même erreur d'attribuer le segment mobile du bord gauche à l'anévrisme alors que ce dernier siégeait à la pointe et était mobile.

L'existence de cette encoche sur le bord gauche du cœur à proximité de la pointe nous paraît d'une grande importance ; elle correspond en effet au sillon qui sépare l'anévrisme apexien sacciforme (en brioche renversée) au reste de la masse cardiaque.

Parmi les anévrismes apexiens seuls ceux de SHENNAN et NIVEN, et de HARVIER et CAROLI ont été diagnostiqués avec certitude pendant la vie et davantage peut-être, d'après les signes cliniques que radiologiques. Ce dernier présentait une image bilobée très particulière du bord gauche sans doute due à la profondeur très grande du sillon tel que le montre la pièce anatomique. Le cas de PADILLA et CASSIO n'a pas été vérifié. Tous les autres cas sont passés inaperçus à l'examen radiologique.

Lorsqu'il siège sur le bord gauche, l'anévrisme du cœur se projette à l'écran de telle manière que l'on voit sa base d'implantation. Ceci permet de constater que cette masse fait corps avec le cœur dans ses déplacements, en particulier lors de la respiration et persistant lors d'examen sous diverses incidences, accompagnant le cœur dans ses déplacements latéraux du thorax ainsi que le soulignent HEITZ et CORONE.

La multiplication des incidences d'examen permet en outre, en montrant si cette masse se développe en avant ou en arrière, de préciser le siège et son volume.

C'est à une telle manœuvre qu'a recours BORDET pour la mesure de son « indice de profondeur ».

Une phase capitale de l'examen radiologique est l'observation des mouvements de l'anévrisme, JAKSCH WARTHEMHORST, SEZARY et ALIBERT, HEITZ et CORONE, MEYER PINCHIN décrivent deux mouvements : la tumeur étant battante, animée de mouvements synchrones de ceux de la masse cardiaque et expansive lors des systoles.

Nous même avons observé ce fait avec une très grande netteté.

Cet ensemble de caractères nous semble indispensable pour pouvoir affirmer sur les seules constatations radiologiques l'existence d'un anévrisme pariétal.

Notons que HARVIER et CAROLI et CHRISTIAN et FRIK avaient bien observé des voussures battantes mais non expansives.

Aucune autre lésion ne nous semble, en effet, capable de s'objectiver de la sorte mais il faut évidemment que l'observation soit exacte d'où l'intérêt des méthodes objectives radiologiques fixant les images à des temps différents et connus de la révolution cardiaque.

Pour présenter des caractères aussi nets, il faut que les anévrismes pariétaux du bord gauche aient aussi un volume modéré. Si, en effet, la lésion est volumineuse elle contracte généralement des adhérences étendues qui la brident, la fixent, la déforment. A ce moment les contours de la tumeur anévrismale s'estompent, deviennent flous et les signes radiologiques perdent de leur netteté.

En revanche, à ce stade de leur évolution ces grosses tumeurs adhérentes donnent lieu à des phénomènes pariétaux thoraciques de rétraction systolique ou de battements. C'est de tels signes qui ont servi de base aux diagnostics de SHENNAN et NIVEN et HARVIER et CAROLI.

Il existe donc une opposition nette entre le petit anévrisme non adhérent mais possédant des caractères radiologiques nets et typiques et les gros anévrismes adhérents aux contours radiologiques flous mais qui signent leur existence par des modifications de la paroi thoracique.

Enfin, l'opacité de cette masse mérite d'être étudiée. BORDET dans le cas de SEZARY et ALIBERT insiste sur sa non homogénéité ; plus nombreux, au contraire, semblent être les cas où elle est de la même densité que celle de l'ensemble de la masse cardio-vasculaire.

Malgré la valeur de ces signes, l'erreur nous semble loin d'être impossible. MENTL, rapporte, en effet, l'observation d'un jeune homme porteur d'une endocardite mitrale rhumatismale évolutive, ayant abouti à la symphyse péricardique qui présentait une image radiologique de voussure apexienne battante et expansive d'opacité un peu moindre que celle du reste de la masse cardiaque.

Une opération destinée à libérer la symphyse permet de constater que tout le péricarde était calcifié sauf dans la région apexienne. Le cœur enserré dans cette coque péricardique rigide et ne pouvant s'y

loger, faisait saillie à l'endroit où elle présentait une solution de continuité.

*
* * *

Cette étude montre l'importance capitale des données radiologiques dans le diagnostic des anévrismes pariétaux du cœur.

L'observation des battements de la voussure anévrismale est particulièrement intéressante, mais elle est délicate car le sens et le temps des mouvements expansifs doivent être simultanément repérés. En effet, seule l'expansion systolique nous paraît être caractéristique de l'ectasie pariétale. Cette assertion est du moins logique ; l'observation de MENTL ci-dessus résumée en est une preuve : les battements de la voussure cardiaque examinée par lui sont expansifs mais le moment de cette expansion n'est pas spécifié, rien d'étonnant dès lors à ce que le diagnostic d'anévrisme du cœur ait été controuvé lors de l'opération.

Jusqu'ici, ces données radiologiques reposaient entièrement sur l'examen radioscopique. Malgré la grande valeur de cette méthode, malgré l'impartialité et le soin qu'un observateur averti puisse apporter lors d'un tel examen, les résultats obtenus restent subjectifs, c'est-à-dire sujet à critique.

Nous avons essayé de saisir par tâtonnement l'image radiographique de la voussure anévrismale de nos

malades à des moments différents, en prenant successivement plusieurs clichés, à quelques minutes d'intervalle, toutes les autres conditions restant les mêmes.

Les renseignements ainsi obtenus sont encore insuffisants. Pour donner aux examens radiologiques une valeur objective indiscutable il faut repérer sur des films le moment exact de la révolution cardiaque auquel l'image a été fixée.

Or, un tel but, nous semble pouvoir être atteint par deux méthodes nouvelles.

Le sélecteur de COTTENOT permet en effet de prendre des téléradiographies instantanées du cœur à un moment donné et repéré d'avance de la révolution cardiaque. Cette méthode permet donc l'obtention de clichés en systole et en diastole qui sont les deux moments où la voussure anévrysmale doit présenter des différences de volume les plus marquées et ceci en dehors de toute suggestion à l'écran.

La kymographie en inscrivant sur un même film les mouvements de tous les contours cardio-vasculaires doit apporter des données nouvelles extrêmement intéressantes. Les contours crochetés de l'image kymographique présentent sans doute, au niveau de la voussure anévrysmale des caractères spéciaux et peut-être pathognomoniques de l'ectasie pariétale nous fixant à la fois sur sa mobilité propre, son élasticité, ses adhérences, etc.

Nous ne pouvons apporter ici le résultat des recherches faites par nous en ce sens mais, l'applica-

tion de ces méthodes au diagnostic de l'anévrisme pariétal du cœur nous semble d'un grand intérêt, aussi nous réservons-nous d'y revenir ultérieurement.

Vu :

Vu :

Le Doyen,

Le Président de la thèse,

BALTHAZARD.

CARNOT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALVAREZ (A. Crespo). — Anévrisme des parois du cœur. (*Archives des maladies du cœur des vaisseaux et du sang*, 24^e année, n° 8, août 1931, p. 465-477, avec bibliographie.)
2. AUBERTIN (Ch.) et LERREBOULET (J.). — Les suites éloignées de l'infarctus du myocarde. Insuffisance ventriculaire gauche par plaques fibreuses et anévrismes du cœur. (*Archives des Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 22^e année, n° 11, novembre 1929, p. 705-721.)
3. — L'asystolie tardive par cicatrice d'infarctus du myocarde. (*Le Monde Médical*, 41^e année, n° 791, 1^{er} juin 1931, p. 605-614.)
4. BERGONIE et MOULINIER. — Anévrisme pariétal du cœur diagnostiqué par l'examen radioscopique. (*Soc. Méd. Chir, Bordeaux*, 7 avril 1922).
5. BIANCHI (G.). — Contribution au diagnostic radiologique de l'anévrisme du cœur. (*La Liguria Médica*, XII, 1922, n° 14.)
6. BRUNET (André). — Anévrismes du cœur, étude anatomo-clinique et radioscopique des anévrismes pariétaux des ventricules. (*Thèse de Paris*, 1926, 1 vol., 70 pages).
7. CHRISTIAN et FRIK. — Constatations radiographiques sur l'anévrisme partiel chronique du cœur. (*Kl. W., I. Halbjahr*, n° 12, S. 582.)
8. HARVIER (P.) et CAROLI (J.). — Sur un cas d'anévrisme de la pointe du cœur. Etude clinique, radiologique et anatomique. (*Paris Médical*, 20^e année, n° 27, 5 juillet 1930, p. 30-36).
9. HEITZ (J.) et CORONE. — Du diagnostic radiologique de

- l'anévrisme pariétal du cœur. (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 16^e année, n° 7, juil. 1923, p. 494-512.)
10. JAKSCH-WARTENHORST. — Herzaneurysma im Röntgenbild. Image radiologique d'un anévrisme cardiaque. (*Fortsch. auf. der Gebiete des Röntgenstrahlen*, Bund, 23, Heft 4, juin 1925, p. 563-564).
11. — Ein Fall von Aneurysma des Herzspitze. III Tagung der deutschen Röntgenologen und Radiologen in der tschechoslowakischen Republik in Prag, 25/26 oct. 1924, *M. kl.* 2^A, 187, 1924 (*Anal. in For. tsch. auf. der Gebiete des Röntgenstrahlen*, 1925, p. 287).
12. KALISCH. — Un cas d'anévrisme partiel du cœur diagnostiqué radiologiquement et confirmé par l'autopsie. (*Wien. klin. Woch.*, 1927, n° 34, p. 1078, Ref. in *Arch. des Mal. du cœur et des Vaiss. et du Sang*, mai 1928, p. 233.)
13. KRAUS (F.). — Possibilité du diagnostic clinique de l'anévrisme intracardiaque. (*B. kl. W.*, 1902, S. 1161). Ueber die Möglichkeit der klinischen diagnose intrakardiale Aneurysmen.
14. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 9 juin 1919, n° 23, S. 529.
15. LUTEMBACHER. — Anévrismes du ventricule gauche. (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 13^e année, n° 2, fév. 1920, p. 49-58).
16. — Anévrisme du cœur, Etude clinique et radiologique des anévrismes ventriculaires. (*Le Bulletin Médical*, 2-5 fév. 1927, p. 139-145).
17. MARIE (René). — L'infarctus du myocarde. (*Thèse Paris*, 1897.)
18. MENTL (S.). — Pseudo-anévrisme du cœur. Symphyse péri-cardique. Contribution au diagnostic différentiel de l'anévrisme du cœur dans l'image radioscopique. (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 24^e année, n° 7, juillet 1931, p. 417-421.)
19. MEYER (M. P.). — Anévrisme du cœur diagnostiqué *in vivo*. (*Sté de Méd. du Bas-Rhin*, séance du 24 déc. 1928, in *Bull. de la* — — — — — 1928, p. 153.)
20. PADILLA (T.) et CASSIO (P.). — Diagnostic de l'anévrisme cardiaque avec signes radiologiques importants (*Revue de la Sté de Méd. interna y Soc. de Fisiologia*, 1930).

21. PAILLARD (P.). — Les anévrismes pariétaux du cœur. (*Gaz. des Hôp.*, 12 mars 1920, n° 30, 413-418 et 19 mars 1910, n° 31, p. 457-461).
22. PALLASSE, BRET et GLUZET. — Anévrisme du cœur ; complexe ventriculaire normal. (*Sté Méd. Hôp. Lyon*, 8 fév. 1927).
23. PELVET. — Des anévrismes du cœur. (*Thèse de Paris*, 1867).
24. PINCHIN (A. J. Scott). — Coronare thrombosis with ventriculat Aneurysm. (*Proceedings of the ryal Society of Medicine*, t. XXIII, 1929-1930, n° 2, p. 273-275).
25. PLETNEW. — Un anévrisme du ventricule gauche peut-il être diagnostiqué cliniquement *intra-vitam*. (*Zeitschr. f. klin. Mediz*, 1926, vol. 104, p. 379).
26. SEZARY et ALIBERT. — Anévrisme pariétal du cœur. (*Soc. Méd. Hôp.*, Séance du 13/7/1931, in *Bull. et Mém.*, 26 janv. 1922, p. 177-179.)
27. SCHENNAN (T.) et NIVEN (N.). — Anévrisme cardiaque de dimensions exceptionnelles (Unusually large cardiac Aneurysm). (*The Journal of Pathology and Bacteriology*, vol. 38, avril 1925, p. 390-392).
28. SILVA (Romulo H.). — Double anévrisme du ventricule gauche. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 13 novembre 1931, in *Bull. et Mém.*, n° 31, 23 nov. 1931, p. 1717-1724).
29. STRAUCH. — Aneurysma cordis. (*Zeitschr. f. Klin. Med.*, Bd. 41, 1900, S. 231).

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. BussiÈRE.^N — 20-6-1933.
